ÜBER

TROPHONEUROSEN,

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES

MALUM PERFORANS PEDIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER.
LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU

MÜNCHEN

AM 28. JUNI 1897

VORGELEGT VON

OTTO JONAS

AUS BORKEN I. W.

DRUCK VON WILH. FAUST, M.GLADBACH.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0100

Die grossen modernen Probleme der medizinischen Wissenschaften — die tiefere Einsicht in Wesen und Wirkungsweise der Mikroorganismen, die neueren Hilfsmittel zu ihrer Bekämpfung, in jüngster Zeit endlich die Entdeckung der Röntgenstrahlen und ihre mannigfache Verwertung in der Diagnostik der verschiedensten Krankheiten — alle diese Probleme haben ältere Fragen in den Hintergrund gedrängt, welche vor noch nicht gar zu langer Zeit Gegenstand heissen Streites waren. Eine der interessantesten und, besonders von dem Gesichtspunkt einer besseren Erkenntnis des Wesens der vitalen Prozesse überhaupt betrachtet, auch eine der wichtigsten dieser Fragen, ist die nach der Existenz trophischer Nerven, d. h. von Nerven, welche die Ernährungsverhältnisse und Lebensthätigkeit der einzelnen Zellen und Gewebselemente innerhalb des Organismus zu regulieren haben.

Wenn wir die Streitkräfte, welche sich in diesem Kampfe gegenüberstanden, einer flüchtigen Musterung unterziehen, so sehen wir, dass sie sich auf der einen Seite zum grössten Teil aus Vertretern der Physiologie zusammensetzen, während ihre Gegnerschaft hauptsächlich aus Männern der praktischen Medizin besteht. Die

Erklärung für diese im ersten Augenblick verwunderliche Spaltung liegt auf der Hand: jene geben uns gemeiniglich nur das zu, was sie gewissermassen mathematisch zu beweisen imstande sind, während diese bei der Beobachtung am Krankenbett oder auf dem Seziertisch gar oft auf Erscheinungen stossen, zu deren Erklärung sie der Hypothesen nicht entraten können.

So verstehen wir denn auch, dass die Frage nach der Existenz trophischer Nerven, die eigentlich in das Gebiet der Physiologie fällt, zuerst nicht von einem Angehörigen dieser Disziplin aufgeworfen wurde, sondern aus den Erfahrungen der Pathologie heraus sich aufdrängte. Der erste, welcher, allerdings im Anschluss an von ihm angestellte Experimente, das Vorhandensein trophischer Nerven behauptete, war SAMUEL in Königsberg. Im Jahre 1858 veröffentlichte er eine Mitteilung, wonach beim Frosche durch elektrische oder mechanische Reizung der hinteren Rückenmarkpartien an der Schwimmhaut oder dem Mesenterium lokale Stasen entständen, welche, da sie durch Strychnin nicht einträten, nicht auf einem Krampf der Muskulatur beruhen könnten, noch auch auf einer Arterienkontraktion, da sie durch diese allein niemals herbeigeführt würden; es müsse also eine »trophische« Störung sein. Zugleich wies er auch auf die Thatsache hin, dass Verletzungen des Trigeminus eine eitrige Keratitis mit konsekutiver Phthisis bulbi erzeugen, und erklärte dies ebenfalls aus der Unterbrechung trophischer, im Trigeminus verlaufender Fasern. Nun wurde ihm freilich bald, besonders durch TOBIAS und O. WEBER, vorgehalten, dass bei gutem Experimentieren, insbesondere bei Ausschluss einer Fortpflanzung lokaler Entzündungsprozesse, diese Erscheinungen voll-

ständig ausblieben. Besondere Berühmtheit hat ja in dieser Hinsicht auch das bekannte Experiment von SNELLEN erlangt, wonach die im Gefolge der Trigeminus-Durchschneidung auftretende Phthisis bulbi verhütet werden kann, wenn man die durch jene Kontinuitätstrennung verloren gegangene Sensibilität des Auges gewissermassen ersetzte durch Vornähen des an sensibeln Fasern reichen Ohres. Dadurch sei das Tier imstande, Reizung durch Fremdkörper, durch Stoss u. dgl. von dem Auge fern zu halten, und dadurch würde die Entzündung und Vereiterung des Auges verhindert. Es handle sich also nicht etwa um Störung trophischer Funktionen. — So überzeugend dieses Experiment scheint, blieb nicht blos SAMUEL selbst bei seiner Lehre stehen, sondern er fand sogar noch mancherlei Bundesgenossen. Er selbst brachte einem Kaninchen nach Durchschneidung des N. facialis Staub ins Auge; dabei trat, trotzdem dadurch ein permanenter Reiz gesetzt war, da ja der Lidschlag und damit die Entfernung des Fremdkörpers unmöglich war, keine Keratitis ein, wie bei den früheren Versuchen mit Durchschneidung des Quintus; es musste also bei der letzteren noch ein Etwas mitwirken, das er eben als trophische Störung ansah. Und weiter zeigte er, dass Reizung des Ganglion Gasseri vom Kaninchen bei nicht blos vorhandener, sondern sogar gesteigerter Sensibilität eine Entzündung der Conjunctiva und Cornea setzte, welche einige Tage anhielt, um dann von selbst wieder zu verschwinden. Zu demselben Resultat kam auf anderm Wege MEISSNER. Er fand bei dem Versuche, durch Trigeminus-Durchschneidung Phthisis bulbi zu erzielen, dass zuweilen trotz völliger Anästhesie die Entzündung der Hornhaut ausblieb, und bei der Sektion

ergab sich dann regelmässig, dass eine kleine, ganz bestimmte Parthie der Nerven, nämlich die medianen Fasern, undurchschnitten geblieben waren. Und umgekehrt trat, wenn er ausschliesslich diese durchschnitt, auch bei völlig normaler Empfindlichkeit die Keratitis auf. Dieses letztere Ergebnis wurde später auch von dem Physiologen SCHIFF bestätigt.

Jedoch wurden diese Experimente in ihrer Beweiskraft sehr angefochten, und in der That muss man zugeben, dass ja immer noch vasomotorische Störungen oder solche der Sekretionsthätigkeit der Conjunctiva hätten ausgeschlossen werden müssen.

Ähnlich wogte lange Zeit der Streit der Meinungen um eine andere, zuerst aus trophischen Störungen erklärte Affection, um die Pneumonie nach Vagusdurchschneidung. Man stimmt jedoch heute wohl allgemein TRAUBE zu, welcher zeigte, dass diese Pneumonie nach Tracheotomie und Tamponade oberhalb der letzteren nicht eintrat, und deshalb die Lungenentzündung als eine einfache Schluckpneumonie auffassen zu müssen glaubte.

Wie immer man sich nun zu den oben erwähnten Experimenten SAMUELS stellen, und wie viel oder wie wenig Beweiskraft man ihnen zusprechen will — der Stein war von ihm einmal ins Rollen gebracht, und niemand konnte ihm mehr halt gebieten. Dafür entsprach, um mich trivial auszudrücken, die Theorie zu sehr einem längst gefühlten Bedürfnis der Kliniker und Pathologen — worauf später noch des näheren eingegangen werden soll. Eine exacte Antwort auf unsere Fragestellung aber konnte auf dem Wege klinisch-pathologischer Erfahrungen kaum gewonnen werden,

und so reihten sich denn noch mancherlei Experimente an jene ersten an.

So finden wir aus dem Jahre 1874 von KRASKE in seiner Inaugural-Dissertation Experimente beschrieben, die interessante Ergebnisse zu Tage förderten. Er durchschnitt bei Kaninchen den N. alveolar. infer. und erhielt etwa 10 Tage nach dem Eingriff eine schwärzliche Verfärbung des Schneidezahns, die in der folgenden Woche zunahm und zum Abbruch des Zahns dicht über der Alveole führte. Später, mit der mikroskopisch wie durch Sensibilitätsprüfung nachgewiesene Regeneration des Nerven, trat ein neuer, völlig gesunder Zahn an die Stelle des alten. Mit Recht betont KRASKE, dass für diese Erscheinung wohl schwerlich die sonst so beliebte Reizung durch Fremdkörper verantwortlich gemacht werden könne. Einmal liesse sich überhaupt keine erheblichere Ansammlung von Speiseresten u. dgl. auf der kranken Seite nachweisen, und dann ist doch der Zahn ein sehr resistentes Gebilde gegenüber solchen feinen Schädlichkeiten. Auch wäre nicht abzusehen, wie dieselbe blos den einen Schneidezahn getroffen haben sollte, ohne dabei auch den gleich daneben befindlichen der andern Seite in Mitleidenschaft zu ziehen. Weiter sucht KRASKE nun auch vasomotorische Einflüsse auszuschliessen, aber, wie uns wenigstens scheint, mit minder gewichtigen Gründen. Er betont, die isolierte Durchschneidung der Art. alveol. infer. habe niemals ähnliche Resultate ergeben. Ebenso bestreitet er die Möglichkeit einer dauernden Kontraktion der Gefässe, da dieselbe immer von einer baldigen Erschlaffung gefolgt sei. Was zunächst letzteres anlangt, so möchte ich nur an die symmetrische Gangrän erinnern, welche

von der Mehrzahl der Forscher als Folge einer anhaltenden spastischen Kontraktion gedeutet wird. Ferner aber scheint KRASKE gar nicht die Möglichkeit einer Ernährungsstörung durch Erweiterung der Gefässe ins Auge gefasst zu haben, obwohl doch auch daran sehr wohl gedacht werden könnte. Sehr gerechtfertigt scheint mir hingegen seine Bemerkung, dass man allerdings bei der Ätiologie wohl an feinere, uns noch unbekannte Veränderungen der Gefässwandung denken könne, durch welche dann eine Ernährungsstörung der versorgten Gebiete erklärlich würde; aber, fügt er mit vollem Recht hinzu, wie anders wäre dann wieder diese Veränderung der Gefässwandung zu erklären, als durch einen »trophischen« Einfluss!

Von einem andern Gesichtspunkte aus suchte LEWASCHEFF die Frage nach der Existenz trophischer Nerven zu lösen und kam dabei zu ganz andern Resultaten. Er ging dabei besonders auch von der durch CHARCOT und WEIR-MITCHELL vertretenen Anschauung aus, dass die trophischen Störungen sich häufiger an Reizung als an Lähmung von Nerven anschliessen, womit auch die von VERNEUIL und BROWN-SÉQUARD berichtete Thatsache sehr gut übereinstimme, dass durch Resektion der betreffenden Nerven der Entwicklung trophischer Störungen vorgebeugt werde. Ausserdem treten ja auch nach Durchschneidung von Nerven immer zunächst Reizungserscheinungen auf — ich möchte mir gestatten, hierbei nur auf das RITTER-VALLISCHE Gesetz der Physiologie zu verweisen, — sodass also wenigstens am Anfang der Beobachtungszeit sich stets Reizsymptome einmischen. Endlich — und das scheint mir der triftigste Grund — ist es von grösserem Interesse, trophische

Störungen auf Grund von Reizungsversuchen zu beobachten, weil dabei nicht, wie bei der Lähmung, die Sensibilität herabgesetzt, sodern sogar erhöht wird, sodass dadurch dem immer wieder erhobenen Einwand, dass alle Befunde sich aus der Anasthesie ableiten lassen, von vorne herein vorgebeugt wird. LEWASCHEFF nähte also salzgetränkte Fäden in den Ischiadicus des Hundes ein; er erhielt dabei anfangs hypertrophische Erscheinungen, Verdickungen der Epidermis, oberflachlichen Knochen und Weichteile der Zehen, weiter auch kleinere Exkoriationen und Verschwärungen an denselben. Spater, aber erst nach sehr langer Zeit, traten dann atrophische Phänomene hervor: Atrophie der Epidermis, der Weichteile und Knochen. Das Hauptgewicht aber legt L. auf Veränderungen der Gefässe, die Verengerungen und Erweiterungen zeigten, oft geradezu rosenkranzformig aussahen; mikroskopisch fand sich eine Neubildung von Gefässschlingen und Ansammlung von Rundzellen, die allmählich fibrilläres Bindegewebe bildeten, welches alsdann sich narbig kontrahirte und so die Atrophien, die Verengerung der Gefässe u. s. w. bewirkte.« Aus diesem Befunde zieht LEWASCHEFF die Schlussfolgerung, alle von ihm beobachteten trophischen Störungen liessen sich durch den Einfluss der Gefässveränderungen erklären, und zwar durch Reizung der Dilatatoren, nicht durch Lähmung der Constrictoren.

Wenn wir nun zu einer Kritik dieser Versuche und der daraus gezogenen Folgerungen schreiten, so scheint uns zunächst der Nachweis, dass Anästhesien sicher auszuschliessen sind, nicht genügend erbracht; ein so grober Eingriff, wie das Einnähen salzgetränkter Fäden in einen Nerven, ist doch wahrlich wohl geeignet, nicht

blos Reizung, sondern auch mechanische oder chemische Zerstörung von Nervenfasern zu setzen. Weiter vermissen wir genügende Begründung der Ansicht, dass alle Störungen aus den Gefässveränderungen sich erklären lassen. Und selbst dies zugegeben, kann uns die Erklärung L.'s für einen wesentlichen Teil eben dieser Gefässveränderungen, für die zellige Infiltration um die Gefässe, dass sie nämlich aus einer »infolge irgend einer beliebigen Ursache» (!) entstandenen Veränderung der Gefässwandung hervorgegangen sei, »welche sich in grösserer Durchgängigkeit für die Elemente des Bluts aussprach«, durchaus nicht genügen. Damit ist ja nur der Schwerpunkt der Frage verschoben, denn was anders könnte diese »irgend beliebige Ursache« sein, als eben eine trophische Störung? Zwar kann ja an sich schon durch die Erweiterung der Gefässe eine Verlangsamung der Blutbewegung und damit die sogen. Randstellung der Leukocythen bewirkt werden, aber damit diese Erscheinung sich zu einer Emigration steigere, ist doch entschieden mehr nötig — meistens bekanntlich eine entzündliche Reizung. Und wie kommt L. zu der Annahme, dass die Blutgefässerweiterung die Ursache für eine Hypertrophie der Gewebe — sogar der Knochen — liefern kann? Eher wird eine Hypertrophie zu einer reichlicheren Blutversorgung Anlass geben; ob das umgekehrte vorkommt, ist wohl fraglich. So muss uns der Versuch LEWASCHEFF's, alle Erscheinungen seines Experimentes aus der einfachen Gefässdilatation zu erklären, verfehlt erscheinen. Besser könnten wir diese Erweiterungen im Verein mit der zelligen Infiltration und der späteren Schrumpfung als Anzeichen eines chronischen Entzündungsprozesses deuten, welcher aus un-

bekannten Ursachen eintrat; und da es uns gerade auf klare Einsicht in diese unbekannten Ursachen ankommt, so bereichern die Experimente L's lediglich die Casuistik, nicht aber unsere Erkenntnis.

In wesentlich exakterer Weise suchte JOSEPH unter GAD's Leitung unsere Frage zur Lösung zu führen. Gegen alle früheren experimentellen wie pathologischen Erfahrungen war stets der Einwand erhoben worden, dass entweder der Einfluss der durch Anästhesie verursachten Vulnerabilität der Gewebe, oder der Einfluss der Gefässinnervationsstörungen, oder beides zugleich nicht genügend ausgeschlossen sei, um aus den entstehenden Störungen die Existenz trophischer Nerven folgern zu dürfen. JOSEPH stellte sich daher die Aufgabe, beide Einwände durch seine Versuchsanordnung a limine zurückzuweisen. Nun muss es ja fast unmöglich erscheinen, bei der allgemeinen Verbreitung der Gefässnerven im tierischen Organismus ihre Verletzung zu verhüten. Da kam unserem Autor eine Untersuchung GASKELL's sehr zu statten, welcher die Behauptung aufstellte, dass alle vasomotorischen Nerven vom zweiten Brustnerven an abwärts verlaufen, resp. sich erst unterhalb dieser Stelle aus dem Rückenmark in die sympathische Bahn begeben. Durchschneidet man also, so etwa schloss JOSEPH, oberhalb dieser Stelle irgend ein Ganglion intervertebrale, und ist dann in der Lage, an einer geschützten Stelle, an der obendrein keine gröberen Sensibilitätsstörungen zu finden sind, eine jener Veränderungen nachzuweisen, die wir als trophische zu bezeichnen uns gewöhnt haben, so ist damit das Vorhandensein eigener Nerven für die trophische Funktion erwiesen. Gegen diese Argumentation lässt sich in der That nicht das

mindeste einwenden, vorausgesetzt natürlich die Richtigkeit jener GASKELL'schen Angabe, über die mir ein Urteil leider nicht möglich ist, da ich in der mir zugänglichen Litteratur nichts darüber finden konnte. Trotz dieser Unsicherheit aber lohnt es sich, auf die Resultate JOSEPH's etwas näher einzugehen. Er excidierte beim Kaninchen das II. Spinalganglion samt einem Stück der dazu gehörigen hinteren und vorderen Wurzel und des peripheren Nerven und fand nun, dass sich in dem Ausbreitungsbezirk dieses Nerven nach 5—27 Tagen an verschiedenen scharf umgrenzten Stellen ein kreisrunder bis ovaler Haarausfall einstellte, bei doppelseitiger Operation an ganz symmetrischen Stellen, und zwar an einer gegen Insulte ausserordentlich geschützten Örtlichkeit, so dass man sogar das Ohr vom Kopf abheben musste, um die Läsion sichtbar zu machen. Dabei waren keine Entzündungserscheinungen, keine abnormen (d. h. wohl keine pathogenen, nicht in der Regel auf der Kaninchenhaut sich findenden) Bakterien, keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Die Umgebung blieb, trotzdem sie von demselben Nerven versorgt wurde, ganz normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich — und ist in JOSEPH's Abhandlung durch Photogramme belegt — dass einzig und allein das Haar selbst atrophisch war, resp fehlte — nb. nicht etwa blos abgebrochen war — während der M. arrector pili und die Drüsen des Haarbalgs sehr gut erhalten waren! Ebenso entsprach makro- wie mikroskopische Beobachtung ganz den Behauptungen GASKELL's, indem nämlich absolut keine Störungen der Gefässe nachweisbar waren. Den Mangel von Sensibilitätsstörungen sucht

JOSEPH durch die Annahme rückläufiger Fasern zu erklären.

Wir müssen dieses Ergebnis unbedingt als ein sehr befriedigendes bezeichnen. Eine mechanische Verletzung ist ja wohl sicher auszuschliessen, nicht blos wegen der geschützten Stelle, sondern vor allem auch, weil die Affektion lediglich die Haare betraf und zwar dieselben zur Atrophie — nicht etwa zum Abbrechen — brachte. Und selbst wenn wir ganz von der Untersuchung GASKELL's absehen, so wäre doch die Annahme, Gefässerweiterungen oder -verengerungen — und nur um diese handelt es sich doch bei den »Gefässnerven« — könnten eine solche Atrophie eines einzelnen Gebildes ohne Störung von sonst für Schädlichkeiten aller Art weit empfindlicheren Elementen herbeiführen, zum mindesten eben so gewagt, als der Versuch, die Erklärung in Ausfallserscheinungen seitens trophischer Nerven zu suchen.

Mit Recht weist JOSEPH am Schluss seiner Arbeit auf die berühmten Experimente HEIDENHAIN's hin, dem es gelang, durch Reizung von Nerven direkte morphologische Veränderungen in den Zellen der Speicheldrüsen zu erzeugen. Wenn man sich auch, im Hinblick auf den Effekt dieser Veränderungen, gewöhnt hat, dabei von »sekretorischen« Nerven zu sprechen, so müssen wir doch bezüglich der Beeinflussung der Zellen selbst eine Veränderung ihrer Lebensthätigkeit, ihrer Ernährungsverhältnisse annehmen und was ist das anders als ein trophischer Einfluss? Und wenn wir dann einen Schritt weiter gehen und daran denken, dass wahrscheinlich bei der Speichelsekretion sogar Zellen zu Grunde gehen, wie es ja bei andern Drüsen zweifellos

ist, so wird die Analogie mit den »Trophoneurosen« noch eine viel grössere!

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle auf einige Beobachtungen hinzuweisen, welche meines Wissens für unsere Frage noch nicht verwertet worden sind. Ich meine die Entdeckung KÜHNE's, dass auf Reizung der Hornhautnerven sich die Hornhautkörperchen innerhalb ihrer Saftkanälchen bewegen, und die im Anschluss daran gemachte Beobachtung GAULE's, dass kurz nach Durchschneidung dieser Nerven die Hornhautkörperchen teils geschrumpft, teils vergrössert, die Epithelien der Hornhaut teils nekrotisch, teils in vermehrter Ausbildung sich zeigten. Diese Beobachtungen erscheinen mir besonders deshalb wichtig, weil sie eine unmittelbare Beinflussung der Zellen selbst, und zwar natürlich, da ja die Cornea gefässlos ist, ohne Vermittlung von Gefässnerven zeigen. Es würde sich wohl lohnen, diese Verhältnisse einmal näher zu untersuchen.

Wie sehr nun auch alle diese und viele andere Experimente für die Existenz trophischer Nerven sprechen, im allgemeinen sind sie seitens der grossen Menge der inmitten der medizinischen Praxis Stehenden wenig beachtet worden. Nichts desto weniger begegnet man in klinischen wie pathologischen Werken so oft ohne jede Einschränkung den Begriffen Trophoneurose und trophische Nerven, dass man den Eindruck gewinnt, als ob sie für die Praktiker keines Nachweises mehr bedürften. Und in der That giebt es eine Reihe von Thatsachen, deren Erklärung uns ohne Zuhilfenahme dieser Begriffe bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ganz unmöglich sein würde. So betont z. B. einer unserer ersten Neurologen, ERB in Heidelberg, aus-

drücklich: »die einfache Thatsache, dass manche vollständige und hochgradige Anästhesien, z. B. die meisten cerebralen, ein Teil der spinalen, die hysterischen und manche andere, durchaus ohne solche trophische Störungen verlaufen, beweist zur Genüge, dass nicht die Anästhesie als solche Ursache dieser Störungen ist; höchstens kann die durch dieselbe häufig gesetzte Unmöglichkeit, einwirkende äussere Schädlichkeiten rechtzeitig zu erkennen und zu entfernen, eine der Bedingungen zum Zustandekommen der Ernährungsstörungen gewesen sein.« Und was die vasomotorischen Einflüsse anlangt, so erklärt der Chirurg FISCHER in seiner Abhandlung über »trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten«, dass an solche vasomotorische Einwirkungen wohl nicht zu denken sei, da jene meist auf Grund von Verletzungen sensibler Nerven entstünden, während die vasomotorischen Nervenfasern aus den vorderen, also motorischen Wurzeln entspringen; auch seien Puls, Temperatur, Sekretion oft völlig unverändert.

Was ist es nun eigentlich, was man alles unter den Begriff trophischer Nerven subsummiert? Wir thun am besten, uns dabei an den Begründer der Lehre von den Trophoneurosen anzuschliessen. SAMUEL teilt dieselben ein in neurotische Atrophien und Agenesien, Hypertrophien und Dystrophien. Die beiden ersten Gruppen sind ohne nähere Ausführung scharf umgrenzt — zu den Atrophien gehört z. B. die bekannte Muskelentartung nach Verletzung ihrer Nerven peripher vom motorischen Ganglion im Vorderhorn; zu den Hypertrophien die als Akromegalie bekannte Erscheinung. Dagegen müssen wir über die »Dystrophien« noch ein paar Worte hinzufügen. Nach WEISS sind zu denselben

eine ganze Reihe von Affektionen zu rechnen, welche Symptome der verschiedensten Krankheiten sein können: Decubitus acutus, Herpes zoster, manchmal Pemphigus, papulöse und lichenoide Eruptionen, Erytheme, Quaddeln, Dermatitiden nach traumatischen Läsionen, ferner symmetrische Gangrän, Mal perforant, endlich Gelenksdeformitäten.

Bei dieser Zusammenstellung scheint W. das Hauptgewicht weniger auf die Ätiologie als auf die patholog. Erscheinungsform zu legen. Wenigstens erscheint seine Zusammenfassung andernfalls etwas zu weitgehend: sie umfasst manche Affektionen, deren Ableitung von Störungen trophischer Nerven zum mindesten sehr zweifelhaft ist. So wird z. B. die symmetrische Gangrän doch wohl zumeist auf einen primären Gefässkrampf zurückgeführt, und auch bei Herpes zoster sind die Akten darüber noch längst nicht geschlossen, ob es sich nicht etwa um eine einfache Fortleitung des entzündlichen Prozesses vom Nerven auf die Haut (Dubler) oder gar um die Wirkung eines infektiösen Agens handelt.

Unter den genannten Affektionen findet sich eine, welche wegen ihrer Eigenart am meisten zur Annahme trophischer Störungen führen musste und in der That geführt hat: ich meine das Mal perforant du pied, auf das wir nun ein wenig näher eingehen wollen.

Der erste, welcher der zweifellos auch früher schon zur Beobachtung gekommenen Erkrankung diesen Namen beilegte, war VESIGNÉ im Jahre 1852, — wie wir überhaupt den Franzosen die meisten Berichte über das Malum perforans, wenigstens aus früheren Jahrzehnten, verdanken. Allerdings mag wohl öfters dabei etwas als Mal perforant bezeichnet worden sein, was wir heute

nicht mehr so nennen würden, wenigstens sind die Definitionen sehr liberal gehalten. Ohne darauf näher einzugehen, wollen wir, um den heutigen Standpunkt wiederzugeben, uns an die von GURLT in EULENBURG's Encyklopädie gegebene Beschreibung halten, da einer prägnanten Definition grosse Schwierigkeiten im Wege stehen. GURLT bezeichnet zunächst als charakteristisch die völlige Schmerzlosigkeit und Unempfindlichkeit, auch in der Umgebung. Er lässt das Malum perforans beginnen mit einer oberflächlichen Eiterung unter einer schwieligen Stelle der Epidermis am Vorderfuss oder an der Ferse; von da dringe es unaufhaltsam in die Tiefe, bis auf die Knochen und in die Gelenke, bei Heilung oder Besserung entstünden leicht Rezidive.

Mannigfaltiger noch als die Definitionen bei Alten und Neueren sind die Ursachen, welche die verschiedenen Autoren verantwortlich machen. Das liegt einerseits wohl an der nicht genügend scharfen Umgrenzung der Erkrankung in früherer Zeit, andererseits wirkte auch sicherlich das Streben mit, aus dem mehr oder minder zufälligen Zusammentreffen mit bestimmten Krankheiten oder Umständen gleich allgemeine Gesetze aufzubauen. So können wir eine Reihe älterer Anschauungen damit abthun, dass wir sie registrieren. VESIGNÉ nannte das durchbohrende Fussgeschwür eine Psoriasis palmaris, GOSSELIN hielt sie für eine Schleimbeutel-Erkrankung; ähnlich reden PAUL und BOECKEL von einem purulenten Hygrom. Besonders gern suchte man Allgemein-Erkrankungen, bei denen das M. p. vorkommt, als stete Ursache hinzustellen, so PITHA und ESMARCH die Syphilis, ESTHLÄNDER die Lepra, KIRMISSON den Diabetes nellitus.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass alle diese Angaben, selbst wenn sie mit mehr Berechtigung, als in der That der Fall, für die Gesamtheit der vorkommenden Mala perforantia hätten gemacht werden können, doch immer an der Oberfläche der ätiologischen Kunst blieben und uns keineswegs eine wirkliche Erklärung für die eigenartigen Erscheinungen zu geben, uns ihr Verständnis zu eröffnen vermögen. Dies versuchten besonders die französischen Forscher zu erreichen. Zuerst schob man die Ursache der Erkrankung lediglich auf ein geringfügiges Trauma, welches dann in Folge von Unreinlichkeit den charakteristischen bösartigen Verlauf annähme (Nélaton, Broca u. a.). Bald mussten aber kasuistische Erfahrungen das Ungenügende dieser Theorie zeigen, und so stellten MONTAIGNE und andere die théorie vasculaire auf, nach der es sich um eine primäre degenerative oder entzündliche Veränderung der Gefässwände handeln sollte. Diese Lehre konnte sich auf eine Reihe pathologischer Befunde stützen; sie fand auch bei uns in Deutschland manche Anhänger. Aber dann kamen wieder andere Untersuchungen, welche bewiesen, dass der beschriebene Befund durchaus nicht in allen Fällen vorliegt, und so kam man zu der Anschauung, dass die Gefässveränderungen nicht als das Primäre, sondern als etwas Sekundäres aufzufassen seien. MORAT und DUPLAY blieb es vorbehalten, auf Grund zunächst der klinischen Wahrnehmung, dass das Mal perforant samt seiner Umgebung Anästhesie zeige, und der dadurch angeregten pathologischen Untersuchungen die Theorie aufzustellen, welche wohl die meisten Anhänger gefunden hat, wenn sie auch nicht ohne Widerspruch blieb: sie waren die ersten, welche den Prozess als eine

Störung trophischer Nerven auffassten. Damit stimmt ja auch sein Vorkommen bei allen möglichen zentralen wie peripheren nervösen Erkrankungen überein. Wie bereits erwähnt, die Theorie von MORAT und DUPLAY fand auch bei uns in Deutschland ziemlich allgemeine Annahme, wenn man auch nicht immer imstande war, bei den pathologischen Untersuchungen greifbare Veränderungen an den Nerven nachzuweisen, wie das z. B. RECKLINGHAUSEN bei einem von ihm beschriebenen Fall von Spina bifida mit Malum perforans pedis erwähnt. Im Gegensatz dazu führe ich nur einen ganz gleichartigen von BRUNNER beschriebenen Fall an, bei dessen anatomischer Untersuchung KLEBS eine hyperplastische Neuritis mit reichlicher Neubildung markloser, den embryonalen Typus zeigender Fasern fand, während von den älteren markhaltigen nur sehr wenige, und zwar in degenerativem Zustande, zurückgeblieben waren. Ich kann mir nicht versagen, die interessanten Erwägungen, die KLEBS an diesen Fall knüpft, mit ein paar Worten wiederzugeben. Nach ihm hätte man die Ursache des ganzen Prozesses a priori entweder in der Einwirkung peripherer Reize auf den neuritisch geschwächten, namentlich insensiblen Körperteil, oder in Ausfall von Hemmungsvorrichtungen zu suchen, deren Wirkung sich auf die trophischen Nerven bezöge. KLEBS gibt nun letzterer Ansicht den Vorzug, weil Reizung gelähmter Teile in der Regel derartige Erscheinungen nicht hervorrufe, und weil auch beim Mal perforant häufig etwaige Reize sicher nicht die Grenze des Normalen überschreiten. Auf jeden Falle käme den Reizen nur untergeordnete Bedeutung zu und wäre die gesteigerte

»formative Irritabilität« das Wesentliche, »auf der Grundlage eines Ausfalls centraler Hemmungsvorrichtungen.«

Während, um noch ein paar Namen zu nennen, von den Internisten ERB und STRÜMPELL, von Chirurgen GURLT, KÖNIG, BRUNS u. v. a., von Pathologen BIRCH-HIRSCHFELD dieselbe Ansicht vertreten, dass der Prozess im Wesentlichen trophoneurotischer Natur sei, darf nicht verschwiegen werden, dass andere Forscher das Hauptgewicht auf das Zusammentreffen einer Reihe von ungünstigen Umständen legen, z. B. UNNA in ORTH's Lehrbuch der pathol. Anatomie auf »die Last des Körpergewichts, die abgestumpfte Sensibilität, sonstige pathologische und Altersveränderungen, wie Endarteriitis sklerose, und endlich das Eindringen reizender Fremdkörper. Ähnlich will ZIEGLER die Erkrankung dadurch genügend erklärt wissen; nur in einzelnen Fällen werde sie vielleicht durch »Störungen in der Innervation« begünstigt. — Nun ist nicht zu leugnen, und wird auch von den Vertretern der entgegengesetzten Anschauung anerkannt, dass auch ausser den nervösen Störungen noch andere Momente, besonders die Last des Körpers, eine gewisse Rolle spielen; müssten doch auch sonst alle Trophoneurosen stets in identischen Formen auftreten! Ob aber diese disponirenden Momente allein solche Effekte herbeiführen können, muss doch noch zweifelhaft erscheinen. Ein Blick auf die Casuistik zeigt uns, dass oft genug von Gefässveränderungen weder intra vitam, noch bei der pathologischen Untersuchung das geringste nachzuweisen ist, während dieselben für gewöhnlich dem Nachweis leicht zugänglich sind — im Gegensatz zu den ja sehr häufigen »funktionellen« Erkrankungen nervöser Elemente. Von Atheromatose

und sonstigen Altersveränderungen kann nun gar oft schon deshalb keine Rede sein, weil die Affektion, wie ich nachher an einem Falle zeigen werde, auch ganz jugendliche Personen treffen kann. Dass vollends die anderen genannten Momente, Fremdkörper, Druck der Körperlast, Anästhesie, nicht eine so ausschlaggebende Rolle spielen können, das sehen wir am besten an jenen Fällen, wo unter sorgsamster Behandlung, unter Vermeidung jeglichen Druckes und jeglicher sonstiger Schädlichkeit doch keine Ausheilung zu erzielen ist, während doch sonst, abgesehen von dyskrasischen und kachektischen Zuständen, ähnliche Affektionen unserer Therapie nicht die mindeste Schwierigkeit machen. Es muss also doch noch ein Etwas im Spiele sein, welches die Gewebselemente in der Weise beeinflusst, dass sie nicht mehr imstande sind, den normalen Stoffwechsel zu vollziehen. Ob wir auf der richtigen Fährte sind, wenn wir dieses Etwas in einer Störung trophischer Nerven suchen, das kann uns erst die Zukunft lehren. Die Frage nach der Ursache des Malum perforans ist eben eng mit der umfassenderen nach denen der Trophoneurosen überhaupt, d. h. nach der Existenz trophischer Nerven, verknüpft. Die Lösung wird wohl auf klinischem Wege kaum exakt gefunden werden können; das Experiment müsste da zu Hilfe kommen. Am ehesten könnte man sich um die Auffindung von Stoffen bemühen, welche die Wirkung der Gefässnerven spezifisch ausschalten, ähnlich wie Curare oder Cocain die der motorischen und sensiblen, aber in nachhaltigerer Weise und am besten mit Begrenzung auf circumscripte Parthien. Noch besser wäre natürlich, wenn es gelänge, einen direkten Einfluss auf die »trophischen« Nerven

auszuüben, ohne dass die andern nervösen Elemente davon irgend wie affiziert würden. —

Zum Schluss möchte ich mir gestatten, einen vor kurzem im Münchener Krankenhaus l. d. Isar beobachteten Fall von Malum perforans pedis etwas eingehender zu beschreiben, das sich nicht von einer centralen Störung herleitet, sondern im Anschluss an eine traumatische periphere Nervenverletzung entstand.

Anamnese. Forsthofer, Joseph, Dienstknecht, 22 Jahre, erlitt am 7. November 1893 eine schwere Weichteilverletzung der ganzen hinteren Seite des rechten Unterschenkels. Dieselbe heilte fast ganz, später jedoch bildete sich ein Abscess, bei dessen Eröffnung Knochensplitter abgingen. Darauf folgte langsame Heilung. Nach ca. einem Jahr aber — im Januar 1895 — entstand ohne jede Veranlassung ein Geschwür an der Ferse, welches seitdem nicht heilte, sondern stets jauchiges Sekret produzierte und sich stets vergrösserte. Erst unter dem Einfluss sorgfältiger Pflege in Gestalt von Trocken- und Salbenverbänden und ständiger Bettruhe seit der Aufnahme ins Krankenhaus, hat die Absonderung fast aufgehört und das Geschwür sogar an Umfang etwas abgenommen.

Status praesens. Die hintere Seite des rechten Unterschenkels zeigt eine unregelmässige, 12 cm lange Narbe, die sich bis auf die Tibia fortsetzt, hier, etwa 10 cm vom Malleolus entfernt, mit der Unterlage fest verwachsen ist. Über der Tibia besteht leichte Druckempfindlichkeit. In der Gegend der Narbe befindet sich ein Knochendefekt an der Tibia, welcher in Gestalt einer Einsenkung auch dem Gesichtssinn erkennbar ist.

Die aktive Beweglichkeit der rechtsseitigen Zehen

ist, ebenso wie die Mobilität im Fussgelenk, etwas vermindert. Es erscheinen hier Knochen und Weichteile überall mässig verdickt, die Malleolen treten nur wenig hervor.

Der Patellarreflex ist rechts etwas verstärkt.

In der rechten Fersengegend befindet sich ein etwa 10 Pfg.-Stück grosses, gut gereinigtes Geschwür mit wallartigen epidermoidalen Rändern; der Grund des Geschwürs ist rot und mit Granulationen bedeckt. — Von der oben beschriebenen Narbe aus erstreckt sich eine anästhetische Zone, welche die Rückfläche des unteren Drittels des rechten Unterschenkels, die Fusssohle samt der Volarseite der Zehen und die äussere Begrenzung des Fussrückens in 2 cm breiter Ausdehnung mit Einschluss der kleinen Zehe umfasst. Die Anästhesie ist keine vollständige: Berührung mit spitzen Instrumenten empfindet Patient, dagegen leichte Berührung mit Fingerkuppe und Haarpinsel nicht. Völlige Analgesie ist innerhalb der anästhetischen Zone stellenweise vorhanden, und zwar besonders in der weiteren Umgebung des Malum perforans, wie an diesem selbst. Dass nicht blos die an diesen Parthien allerdings sehr erhebliche Schwielenbildung die Ursache dafür abgiebt, erkennen wir daraus, dass auch die tieferen Weichteile absolut empfindungslos sind. Andererseits finden sich merkwürdiger Weise innerhalb der anästhetischen und analgetischen Zone einige circumscripte Stellen, wo zwar ganz leichte Nadelberührungen ebenfalls nicht empfunden werden, wohl aber etwas intensivere, und zwar diese dann s o f o r t, wenn die Empfindung überhaupt auftritt, als schmerzhaft. Eine solche Stelle be-

findet sich an der Grosszehe, eine andere zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Fusssohle.

An der Grenze der Anästhesie befindet sich eine hypästhetische Zone, welche im wesentlichen eine der anästhetischen Zone parallele, ca. $1^1/_2$ cm von ihr entfernte Begrenzung aufweist; nur nimmt sie die ganze Dorsalfläche der Zehen und noch ein kleines Stück der dorsalen Fussfläche ein, während die Anästhesie am Fuss, abgesehen von der Kleinzehe, sich nur auf die Volarseite erstreckt und sogar dort einen feinen, etwa 2 mm breiten Rand an den Nägeln frei lässt. An der Grenze wiederum der hypästhetischen Zone besteht anscheinend Hyperästhesie: schon die Aufzeichnungen mit dem Blaustift werden sehr schmerzhaft empfunden.

Kälte und Wärmeempfindungen sind fast überall ganz aufgehoben. An einzelnen Stellen besteht eine Wahrnehmung, welche aber eben so oft zu einem falschen wie zu einem richtigen Urteil führt. Sogar ausserhalb der anästhetischen Zone bestehen, in ihrer näheren Umgebung, besonders unter dem Malleol. intern., Stellen, wo die Temperatur-Empfindung höchst unsicher ist. Von dem Kranken selbst erhalten wir die Angabe, dass er niemals Kälte an dem erkrankten Fuss verspüre, eher fühle er ihn stets wärmer als den gesunden.

Die Schweisssekretion soll bedeutend herabgesetzt sein. Da dies ohne weiteres nicht zu konstatieren ist, so erhält Pat. eine Injektion von Pilocarpin. Schon nach 2 Minuten beginnt lebhafte Rötung der Haut, dann auch starke Salivation und Schweisssekretion. Dabei fühlt sich aber der rechte Fuss sowohl an der Unterseite — wo man es noch einfach auf die Verdickung der Epidermis zurückführen könnte — als auch

am Dorsum fast ganz trocken an. Am Unterschenkel ist eine geringe Abschwächung der Schweisssekretion in der Ausdehnung der Anästhesie zu bemerken.

Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln der Unterschenkel und Füsse ergiebt folgendes Resultat:

Rechts			Links
N. tibialis in der Kniekehle.			
Zuckung weniger blitzartig.	R.A. 111 mm. 6,8 6,0	Far. E. K S Z A S Z A O Z	R.A. 113 mm. 3,0 5,2 ∞ 7,5	Zuckung blitzartig.
N. tibialis am Malleol. int.			
	Noch nicht bei 0 R. A.	Far. E.	84
	Überspringen auf benachbarte Muskelgebiete	K S Z	4,5
		A S Z	7,0
M. gastrocnemius.			
	94	Far. E.	98
	3,8	K S Z	2,1
	4,7	A S Z	3,2
M. soleus.			
	97	Far. E.	84
	3,2	K S Z	2,8
	5,3	A S Z	4,7

Rechts		Links
M. flex. digit. ped. long.		
Wegen der Narben nicht aufzufinden.	Far. E.	101
	K S Z	6,5
	A S Z	6,5

M. flex. halluc. long.

Weder rechts noch links aufzufinden.

M. abduct. halluc.

Zuckung sehr träge.	0	Far. E.	86	Zuckung blitzartig.
	4,5	K S Z	1,4	
	4,5	A S Z	1,5	

M. flex. digitor. brev.

0	Far. E.	86	
∞ 5,5	K S Z	3,0	
	A S Z	5,5	

M. abduct. dig. quint.

Weder rechts noch links aufzufinden; auch aktive Beweglichkeit nicht nachweisbar.

Mm. interossei.

67	Far. E.	92	
0	K S Z	2,2	
	A S Z	2.5	

N. peroneus am Capitul. fibul.

112	Far. E.	113	
3,0	K S Z	3,2	
3,4	A S Z	5,8	

Rechts		Links
N. peroneus am Mall. ext.		
94	Far. E.	89
4,8	K S Z	2,8
5,4	A S Z	6,0
M. tibial. antic.		
70	Far. E.	101
5,0	K S Z	3,2
6,0	A S Z	6,2

Herabsetzung rechts vermutlich nur scheinbar wegen Erhöhung des Leitungswiderstandes durch Verdickung der Weichteile.

M. extens. halluc. long.		
85	Far. E.	85
5,5	K S Z	3,1
∞ 7,0	A S Z	6,0

cfr. sub M. tib. ant.

M. ext. dig. commun. long.		
73	Far. E.	70
4,6	K S Z	4,5
7,0	A S Z	7,5
M. peroneus longus.		
85	Far. E.	99
6,0	K S Z	4,0
5,0	A S Z	5,0
M. peron. brevis.		
75	Far. E.	62
M. ext. dig. comm. brev.		
95	Far. E.	95

Dem Patienten wurden, nachdem er bereits früher chirurgisch ohne Erfolg behandelt worden war, Salben-

verbände angelegt, unter denen das Übel entschieden geringer wurde. Bei der Entlassung am 30. Januar ergiebt sich folgender Befund:

An der Ferse findet sich eine thalergrosse von der Umgebung differente Parthie, von lateral nach medial etwas längsoval gestellt. Die angegebene Grösse bezieht sich jedoch nur auf die äusserste Umgrenzung; nach innen folgen 3 weitere Epidermisringbildungen, der Art, dass die einzelnen Schichten medialwärts ca. 1 cm. von einander entfernt sind, lateral hingegen sich fast berühren. Im Innern des 4. Ringes endlich sieht man eine nur mit dünner Epidermis überzogene und deshalb rot durchscheinende Stelle, welche also in der Tiefe des von den 4 Ringen stufenartig gebildeten Trichters liegt. Auch in der Umgebung dieser Bildung zeigt die Epidermis geringe Veränderungen in Gestalt von Abschilferungen und Rissen.

Die einzelnen Ringschichten sind auf der lateralen Seite, wo sie enger an einander grenzen, schärfer von einander abgesetzt, als medial, wo sie mehr allmählich in einander übergehen, jedoch überall noch deutlich von einander abgrenzbar sind.

Augenblicklich muss also das Geschwür als »geheilt« bezeichnet werden. Wie lange diese Heilung andauern wird, ist freilich eine Frage, auf deren günstige Beantwortung seitens der Mutter Natur wir bei einem Mal perforant du pied nicht allzu sicher rechnen dürfen. *)

---

*) Nachträglich erfahre ich, dass Forsthofer in der That nach einigen Monaten mit wieder aufgebrochenem Geschwür in der chirurgischen Universitätsklinik München — wiederum ohne dauernden Erfolg — behandelt worden ist.

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. ZIEMSSEN für die gütige Überlassung des Falles, wie auch Herrn Priv.-Doz. Dr. RIEDER für die vielfältige mühevolle Unterstützung, insbesondere bei der elektrischen Untersuchung, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Samuel, „Ueber den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess.“ Königsberger mediz. Jahrbüch. I. 1, 1858; 3, 1859. — Allgem. Wiener med. Zeitg. 1887 S. 237.

Tobias, Virchows Archiv XXIV.

O. Weber, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1864. Nr. 10.

Snellen, „Experim. Untersuch. über d. Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprozess.“ Archiv für die holländischen Beiträge, I, 1858.

Meissner, Henle u. Pfeufers Zeitschrift 3, XXIX.

Genzmer, „Gründe für die pathol. Veränderungen der Lunge nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung.“ Pflügers Archiv VII.

Kraske, „Beiträge zur Lehre von dem Einfluss der Nerven auf die Ernährung der Gewebe,“ D. i. Halle 1874.

Lewascheff, „Zur Lehre von den troph. Nerven.“ Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883, S. 163.

Joseph, „Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven.“ (Aus d. physiol. Institut der Univ. Berlin) Virchows Archiv 1887 S. 119.

Erb, „Krankhtn. d. periph. cerebrospinal. Nerven.“ Ziemssens Handbuch.

Fischer, „Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten.“ Verhdlgn. der Berlin. mediz. Gesellschaft 1872.

Kaulbars, „Troph. und vasomot. Störungen periph. Nervenverletzungen.“ D. i. Erlangen 1874.

Weiss, „Ein Beitrag zur Casuistik der Trophoneurosen.“ Allgemeine Wiener mediz. Zeitg. 1887, XX.

Brunner, „Spina bifida occulta mit Mal perforant du pied.“ Virchows Archiv 1887.

Gurlt, Artikel „Mal perforant du pied“ in Eulenburgs Realencyklopädie Bd. VII.

Kolbe, „Zur Geschichte und Pathologie des Mal perforant du pied.“ D. i. Würzburg 1892.

Grassmann, „Mal perfor. du pied nach Stichverletzung des Ischiadicus.“ Annalen der städt. allgem. Krkhsr. München 1895.

Lehrbücher der pathol. Anat. von Birch-Hirschfeld. Ziegler, Orth (Unna).